

Katja Ažman Juvan¹

Športno srce

Athlete's Heart

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: športno srce, EKG, ultrazvočna preiskava srca, hipertrofija levega prekata, vzdržljivostni športi, uporovni športi

Z izrazom športno srce označujemo fiziološke prilagoditve na srcu, ki so posledica dolgotrajne intenzivne telesne vadbe. Prilagoditve so funkcijske in strukturne. Odvisne so od intenzivnosti in vrste telesne vadbe, starosti, spola, velikosti in rase športnikov, pa tudi genske zasnove. Funkcijske prilagoditve se kažejo kot povišan tonus parasimpatičnega živčevja (vagusa) in se najpogosteje odražajo v bradikardiji v mirovanju. Z EKG pogosto ugotavljamo tudi izrazitejšo respiratorno sinusno aritmijo, vzorec zgodnje repolarizacije in atrioventrikularne prevodne motnje nižjih stopenj (AV blok I. stopnje in AV blok II. stopnje Mobitz 1). Po določenem času intenzivne telesne vadbe se srce prilagodi tudi strukturno s povečanjem vseh votlin in blago hipertrofijo levega prekata. Za prikaz strukturnih prilagoditev najpogosteje uporabljamo ultrazvočno preiskavo srca, v EKG pa se lahko kažejo kot izolirani napetostni kriteriji za hipertrofijo levega prekata in nepopolni desnokračni blok. Spremembe pri športnem srcu lahko posnemajo zgodnje spremembe pri nekaterih srčno-žilnih boleznih (predvsem kardiomiopatijah), pri katerih so lahko veliki telesni napor povezovalni z zapleti, ki vključujejo tudi nenadno srčno smrt. Poznavanje sprememb je zato ključnega pomena za pravilno razlikovanje med fiziološkimi prilagoditvami in srčno-žilnimi boleznimi.

ABSTRACT

KEY WORDS: Athlete's heart, ECG, echocardiography, left ventricular hypertrophy, endurance sports, strength sports

Regular intensive physical exertion results in physiological cardiac adaptations named athlete's heart. Adaptations are functional and structural and depend on intensity and type of exercise, age, sex, body surface area, race and genetics. Functional adaptations are due to high parasympathetic (vagal) tone, which results in resting bradycardia. Frequent accompanying electrocardiographic changes include respiratory sinus arrhythmia, early repolarization pattern and atrioventricular conduction alterations in the form of first degree AV block and second degree AV block Mobitz type 1. Over a period of time, intensive exercise results in structural changes characterised by increased dimensions of all cardiac chambers and mild left ventricular hypertrophy. Structural adaptations are most frequently imaged with cardiac ultrasound. Isolated voltage criteria for left ventricular hypertro-

¹ Asist. dr. Katja Ažman Juvan, dr. med., Klinični oddelek za kirurgijo srca in ožilja, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana; katja.azman@kclj.si

phy and incomplete right bundle branch block are common electrocardiographic manifestations of structural adaptations. Athlete's heart may result in diagnostic overlap with pathological conditions, mainly cardiomyopathies, in which vigorous exercise is associated with an increased risk of adverse events including sudden cardiac death. A detailed knowledge about physiological adaptations is crucial for the proper differentiation between physiological and pathological remodelling.

UVOD

Dolgotrajna intenzivna redna telesna vadba povzroča na srcu prilagoditve, ki omogočajo zadovoljitev povečanih potreb po kisiku med velikimi telesnimi napori. Prilagoditve so funkcijske in strukturne ter jih s skupnim imenom imenujemo športno srce (1, 2). Odvisne so od intenzivnosti in vrste telesnega napora, starosti, spola, velikosti in rase športnikov, pa tudi genske zasnove.

Funkcijske prilagoditve se kažejo kot povišan tonus parasimpatičnega živčevja (vagusa), ki se odraža v posledični bradikardiji v mirovanju. Ob bradikardiji se izboljša diastolična polnitev prekatov, ki nato med telesnim naporom omogoča večje povečanje utripnega volumna srca. Povečana predin poupor med dolgotrajno intenzivno telesno vadbo sčasoma privedeta tudi do strukturnih prilagoditev, ki se kažejo predvsem kot blaga (do zmerna) hipertrofija levega prekata in kot povečanje vseh srčnih votlin.

Čeprav veljajo takšne prilagoditve za reverzibilne in nenevarne, lahko posnemajo bolezenske spremembe (predvsem pri kardiomiopatijah), pri katerih so lahko veliki telesni napori povezani z zapleti, ki vključujejo tudi nenadno srčno smrt. Razlikovanje med fiziološkimi prilagoditvami in bolezenskim stanjem je zato ključno in je natančneje opisano v naslednjem prispevku. V algoritmih za razlikovanje imata poleg anamneze (osebne in družinske) ter kliničnega pregleda najpomembnejšo vlogo EKG in ultrazvočna preiskava srca.

ELEKTROKARDIOGRAFSKE SPREMEMBE PRI ŠPORTNEM SRCU

EKG spremembe odražajo funkcijske in strukturne prilagoditve športnega srca (3, 4). Povišan tonus parasimpatičnega živčevja se v sinusni bradikardiji, ki je najpogostejša sprememba v EKG športnikov (pri do 80 %), odraža kot sinusne pavze (lahko tudi sinusni blok), izrazitejša respiratorna sinusna aritmija (pri do 55 %) pa tudi kot vzorec zgodnje repolarizacije. V mirovanju se lahko pojavljajo nodalni (junkcijski) ritem, ektopični atrijski ritem in ritem iz spreminjajočega centra vodiča (pri do 8 %). Pogoste so tudi atrioventrikularne (AV) prevodne motnje nižjih stopenj (predvsem AV blok I. stopnje (pri 4,5–7,5 %) in II. stopnje Mobitz 1).

Vzorec zgodnje repolarizacije prekatov pri športnikih vključuje dvig točke J in konkavne elevacije veznice ST, ki so najpogostejše v prekordialnih odvodih. Pri belopolnih športnikih se pojavlja pri do 45 %, pri športnikih afriškega ali afro-karibskega porekla pa v 63–91 % (5). Slednji imajo pogosto tudi še drug vzorec repolarizacije – v do 13 % imajo v odvodih V1–V4 konveksne elevacije veznice ST z negativnimi valovi T (4).

Vse našteje funkcijske spremembe med obremenitvijo praviloma izginejo in ob normalni osebni in družinski anamnezi ter kliničnemu statusu ne zahtevajo nadaljnjih preiskav (tabela 1) (4).

Strukturne prilagoditve se v EKG najpogostejše kažejo kot izolirani napetostni kriteriji za hipertrofijo levega prekata in nepo-

polni desnokračni blok. Izolirani napetostni kriteriji za hipertrofijo levega prekata se pojavljajo pri 45 % športnikov in 10 % športnic (6). Odražajo povečanje votline in zadebelitev sten levega prekata, vendar slabo korelirajo z ultrazvočnimi ugotovitvami hipertrofije (7). Če športniki z napetostnimi kriteriji za hipertrofijo levega prekata nimajo težav, pozitivne družinske anamneze ali drugih pridruženih sprememb v EKG (kot so sprememba srčne osi, patološki zobci Q, motnje repolarizacije v obliki negativnih valov T ali denivelacij veznice ST), ne potrebujejo nadaljnjih preiskav, saj hipertrofične kardiomiopatije pri tovrstnih spremembah niso odkrili niti z ultrazvočno preiskavo niti z magnetnoresonančnim slikanjem. Nepopolni desnokračni blok naj bi odražal povečanje desnega prekata in se pojavlja pri 12–32 % športnikov (6, 7). Če športniki ob navedenih strukturnih spremembah nimajo težav, obremenilne družinske anamneze ali posebnosti v kliničnem statusu, nadaljnjih preiskav ne potrebujejo (tabela 1) (3, 4).

V EKG lahko redkeje ugotavljamo tudi druge spremembe, ki za športno srce niso tipične in so lahko znak strukturne ali primarne električne bolezni srca. Pri teh opravimo nadaljnje preiskave (najpogoste-

je ultrazvočno preiskavo srca, po potrebi tudi druge) kljub odsotnosti težav (8, 9). Povzete so v tabeli 2.

EKG je pomembna preiskava pri odkrivanju srčno-žilnih bolezni športnikov, ki lahko privedejo do nenadne srčne smrti, saj le-te pogosto potekajo klinično nemo in jih samo z anamnezo in kliničnih pregledom ne zaznamo. EKG je namreč patološki pri večini tistih, ki imajo hipertrofično (do 90 %) ali aritmogeno kardiomiopatijo desnega prekata (do 80 %) (8). Z njim odkrijemo tudi večino športnikov s sindromom Wolf-Parkinson-White in boleznimi ionskih kanalčkov, kot so sindrom dolge ali kratke dobe QT in sindrom Brugada (9). V Italiji so po uvedbi obveznega sistematičnega preventivnega pregledovanja športnikov, ki vključuje tudi EKG, zmanjšali umrljivost tekmovalnih športnikov za 90 %, kar je botrovalo vključitvi EKG v priporočila evropskega kardiološkega združenja o preventivnih pregledih srčno-žilnega sistema mlajših tekmovalnih športnikov (10, 11). Pomisleki nasprotnikov rutinskega vključevanja EKG v preventivne preglede športnikov temeljijo predvsem na večjem številu lažno pozitivnih izvidov, ki pa se z izboljševanjem kriterijev ob ohranjeni občutljivosti pomembno zmanjšuje (12).

Tabela 1. EKG spremembe, pri katerih asimptomatični športniki ne potrebujejo nadaljnje obravnave (4). AV – atrioventrikularni.

Sinusna bradikardija (> 30/min)
Sinusna aritmija
Nodalni ritem
Ektopični atrijski ritem
AV blok I. stopnje
AV blok II. stopnje Mobitz tip 1 (Wenkebachova periodika)
Nepopolni desnokračni blok
Vzorec zgodnje repolarizacije (elevacije veznice ST, dvig J točke)
Izolirani napetostni kriteriji za hipertrofijo levega prekata
Koveksne elevacije veznice ST z negativnimi valovi T v V1–V4 (pri temnopoltih)

Tabela 2. EKG spremembe, ki niso tipične za športno srce. Ker lahko odražajo prisotnost srčno-žilne bolezni, narekujejo nadaljnje preiskave tudi pri asimptomatičnih športnikih (3). AV – atrioventrikularni.

Spremembe	Opis
Negativni valovi T	> 1 mm globoki v dveh ali več odvodih: V2–V6, II in aVF ali I in aVL (razen v III, aVR in V1)
Denivelacije veznice ST	≥ 0,5 mm globoke v dveh ali več odvodih
Patološki zobci Q	globoki > 3 mm in trajanja > 40 ms v dveh ali več odvodih (razen v III in aVR)
Popolni levokračni blok	QRS ≥ 120 ms, pretežno negativen v V1 (QS ali rS) in pozitiven monofazen zobec R v I in V6
Intraventrikularna prevodna motnja	trajanje QRS ≥ 140 ms
Leva srčna os	–30° do –90°
Desna srčna os	> 120°
Povečanje levega preddvora	trajanje vala P > 120 ms v odvodih I ali II z negativnim delom vala P v V1, ki je globok ≥ 1 mm in traja ≥ 40 ms
Vzorec hipertrofije desnega prekata	R–V1 + S–V5 > 10,5 mm in desna srčna os > 120°
Prekatne ekstrasistole	≥ 2 v 10 s posnetku
Prekatne aritmije	pari, tripleti ali neobstojna prekatna tahikardija
Prekatna preekscitacija	interval PR < 120 ms z delta valom in širokim QRS (> 120 ms)
Dolga doba QT	QTc ≥ 470 ms (moški) in QTc ≥ 480 ms (ženske) QTc ≥ 500 ms pomeni izrazito podaljšanje QT
Kratka doba QT	QTc ≤ 320 ms
Brugadi podoben EKG vzorec	spuščajóče elevacije veznice ST z visokim izhodiščem, ki jim sledi negativen val T v ≥ 2 odvodih v V1–V3
Izrazita sinusna bradikardija	< 30/min ali sinusne pavze ≥ 3 s
AV blok II. stopnje Mobitz 2	intermitentno neprevedeni valovi P, pred katerimi ne prihaja do podaljšanja dobe PR in za katerimi ni skrajšanja dobe PR
AV blok III. stopnje	kompleten blok

STRUKTURNE SPREMEMBE PRI ŠPORTNEM SRCU

Strukturne spremembe na srcu so odvisne od spola, starosti, velikosti, rase in od športne panoge. Športne panoge razvrščamo glede na intenzivnost in vrsto vadbe, ki je lahko dinamična (izotonična) ali statična (izometrična) (tabela 3) (13).

Dinamična vadba pomeni, da prihaja pri krčenju mišic do sprememb v njihovi dolžini in posledično gibanja v sklepih, ob tem pa se v mišici generirajo relativno majhne sile. Pri statični vadbi pa se v mišici generirajo relativno velike sile brez sprememb

v njeni dolžini ali pa so te spremembe le minimalne, zato pri taki vadbi gibanja v sklepih praktično ni. Opisana tipa vadbe predstavljata skrajnosti, saj v večini športnih panog prihaja do kombinacije obeh. Športe s pretežno dinamičnimi obremenitvami imenujemo vzdržljivostni športi, športe s pretežno statičnimi obremenitvami pa uporovni športi. Med vzdržljivostni športi se minutni volumen srca močno poveča, periferni žilni upor pa ostane normalen ali se zmanjša. To povzroča predvsem volumnsko obremenitev srca, ki se odraža na vseh srčnih votlinah. Med predvsem vzdrž-

Tabela 3. Razdelitev športnih panog. Vsaka športna panoga je razvrščena glede na vrsto vadbe (dinamična ali statična) in stopnjo intenzivnosti (nizka, srednja, visoka). Tabela služi le za grobo oceno in temelji na največjih statičnih in dinamičnih obremenitvah, doseženih med tekmovalni v posamezni športni panogi. Rast dinamične komponente je definirana kot povečevanje ocenjenega odstotka največje porabe kisika (VO_2max). Rast statične komponente je definirana s povečevanjem ocenjenega odstotka maksimalne hotene kontrakcije (MHK).

		Rast dinamične komponente →		
		A. Nizka ($< 40\% \text{VO}_2\text{max}$)	B. Zmerna ($40\text{--}70\% \text{VO}_2\text{max}$)	C. Visoka ($> 70\% \text{VO}_2\text{max}$)
Rast statične komponente →	III. Visoka ($> 50\% \text{MHK}$)	bob, atletika – meti, gimnastika, borilne veščine, jadrnanje, športno plezanje, smučanje na vodi, dvigovanje uteži	bodybuilding, smuk, rolanje, deskanje na snegu, rokoborba	boks, kajak/kanu, kolesarstvo, deseterboj, veslanje, hitrostno drsanje, triatlon
	II. Zmerna ($20\text{--}50\% \text{MHK}$)	lokostrelstvo, avtomobilizem, potapljanje, konjenišvo, motociklizem	atletika – skoki, umetnostno drsanje, rugby, tek – šprinti, surfanje, sinhrono plavanje	košarka, hokej na ledu, tek na smučeh (drsalna tehnika), tek na srednje proge, plavanje, rokomet
	I. Nizka ($< 20\% \text{MHK}$)	biljard, bowling, kriket, golf	baseball, namizni tenis, odbojka	badminton, tek na smučeh (klasična tehnika), hokej na travi, orientacija, hitra hoja, squash, tek na dolge proge, nogomet, tenis

Tabela 4. Ultrazvočno določene zgornje meje normalnih dimenzij pri športnikih in nešportnikih, ob upoštevanju spola, starosti in rase. LVEDD – končni diastolični premer levega prekata (angl. *left ventricular end-diastolic diameter*), LVWT – debelina sten levega prekata (angl. *left ventricular wall thickness*), RVOT1 – iztočni trakt desnega prekata (angl. *right ventricular outflow tract*), RVD1 – premer desnega prekata bazalno (angl. *right ventricular diameter*) izmerjenega v prikazu štirih votlin.

	Nešportniki		Športniki					
			belopolti odrasli		belopolti adolescenti		temnopolti	
	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske
LVEDD (mm)	≤ 59	≤ 53	≤ 63	≤ 56	≤ 58	≤ 54	≤ 62	≤ 15
LVWT (mm)	≤ 10	≤ 9	≤ 12	≤ 11	≤ 12	≤ 11	≤ 56	≤ 12
RVOT1 (mm)	≤ 35	≤ 35	≤ 38	≤ 37	–	–	–	–
RVD1 (mm)	≤ 42	≤ 42	≤ 45	≤ 42	–	–	–	–

ljivostne športe sodijo tek na dolge proge, tek na smučeh in plavanje. Med uporovno vadbo je minutni volumen srca normalen ali malo povečan, periferni žilni upor pa se močno poveča, kar se odraža v sicer

prehodnem, a izrazitem povišanju krvnega tlaka in poudarjenega levega prekata. Med uporovne športe prištevamo dvigovanje uteži, rokoborbo, mete v atletiki, ameriški nogomet.

Na splošno velja, da se pri športnikih povečajo vse srčne votline. Povečanje votlin je precej spremenljivo in se v veliki meri prekriva z dimenzijami pri nešportnikih istega spola in starosti (14–18). V tabeli 4 so prikazane zgornje meje normalnih srčnih dimenzij športnikov glede na starost, spol in raso ter referenčne vrednosti za nešportnike (14–24).

Pri večini športnikov je povečanje dimenzij srčnih votlin reverzibilno in se po počitku, ki traja vsaj 2–3 mesece, zmanjša, čeprav ostajajo srčne votline pri manjšem deležu predvsem vzdržljivih športnikov povečane kljub prenehanju intenzivnega ukvarjanja s športom (25).

LEVI PREKAT

Levi prekat je najbolj raziskana srčna votlina pri športnikih. Leta 1975 je Morganroth postavil hipotezo, da so prilagoditve levega prekata pri vzdržljivostnih in uporovnih športih različne in da pride pri vzdržljivostnih športih do ekscentrične, pri uporovnih pa do koncentrične hipertrofije (26).

Pri uporovnih športih se med obremenitvijo zelo poveča tlačna obremenitev srca. Minutni volumen srca se poveča v manjši meri, predvsem zaradi povečanja srčne frekvence. Povečani krvni tlak močno poveča poupor, kar povzroča veliko napetost v steni levega prekata. Srce se prilagodi z zadebelitvijo stene levega prekata, ki je posledica vzporedne rasti sarkomer. S tem se zmanjša napetost v steni levega prekata. Masa levega prekata se poveča, medtem ko volumen levega prekata ostane praktično nespremenjen – pride do že omenjene koncentrične hipertrofije levega prekata.

Pri vzdržljivostnih športih se med obremenitvijo poveča predvsem volumska obremenitev srca. Minutni volumen srca močno naraste tako zaradi povečane srčne frekvence kot tudi zaradi povečanega utripnega volumna srca. Nekoliko se poveča tudi tlačna obremenitev, vendar manj kot pri uporovnih športih. Povečana volumska obremeni-

tev privede do zaporedne rasti sarkomer, kar se odraža v povečanem volumnu levega prekata. Ker med obremenitvijo tudi pri vzdržljivostnih športih naraste krvni tlak (kar je sicer manj izrazito kot pri uporovnih športih), pride kompenzatorno tudi do vzporedne rasti sarkomer in zadebelitve sten levega prekata, kar podobno kot pri uporovnih športih zmanjšuje napetost v steni levega prekata. Pri vzdržljivostnih športih se torej povečajo volumen, debelina sten in masa levega prekata. Razmerje med debelino sten in premerom levega prekata je podobno kot pri nešportnikih. To obliko zadebelitve sten levega prekata imenujemo ekscentrična hipertrofija levega prekata.

Za fiziološko hipertrofijo pri športnem srcu je značilna hipertrofija srčnomišičnih celic z ohranjeno strukturo srčne mišice. Pri patoloških vrstah hipertrofije, ki so značilne za bolezni, kot so hipertrofična kardiomiopatija, arterijska hipertenzija, aortna stenoza ipd., in so lahko za športnika, ki nadaljuje z intenzivno vadbo, tudi usodne, histološko ugotavljamo še druge spremembe, na primer razraščanje veziva, porušenje strukture srčne mišice (t. i. »myocyte disarray« pri hipertrofični kardiomiopatiji). Fiziološka hipertrofija je praviloma reverzibilna, patološka pa ni. Pravilno razlikovanje med obema vrstama hipertrofije je pri obravnavi športnika ključno in je podrobneje opisano v prispevku o razlikovanju športnega srca in kardiomiopatij (Med Razgl. 2014; 53 (4): 537–42.).

Kljub nekaterim izjemam večina raziskav potrjuje Morganrothovo hipotezo, ob čemer se je izkazalo, da je ekscentrična hipertrofija pri vzdržljivostnih športih precej bolj izrazita kot koncentrična pri uporovnih.

Velikost in debelina sten levega prekata se pri športnikih povečata za 10–20 %. V raziskavi, ki je vključevala 1.309 vrhunskih italijanskih športnikov različnih športov, ki so bili pretežno moški (73 %) bele rase, so ugotovili, da je razpon velikosti levega prekata zelo velik, z večjimi dimenzi-

jami pri moških kot pri ženskah (14). Končni diastolični premer levega prekata je bil pri moških med 43 in 70 mm, pri ženskah med 38 in 66 mm. Pomembnejše povečanje velikosti levega prekata, ki je že v območju, sumljivem za dilatativno kardiomiopatijo (končni diastolični premer levega prekata ≥ 60 mm), so ugotovili pri 14 %. Končni diastolični premer levega prekata je bil večji od 60 mm pri 24 % moških in le 1 % žensk, pri nikomer pa ni presegal 70 mm. Debelino sten levega prekata, ki je večja od zgornje meje normale, so ugotovili pri več kot četrtini športnikov obeh spolov, debelino, ki je že v območju, sumljivem za hipertrofično kardiomiopatijo (> 12 mm), pa le pri 2 % (vsi moški) (16). Pri nikomur ni presegala 16 mm, tako da je debelina med 13 in 15 mm območje, kjer se debeline sten levega prekata pri športnem srcu prekrivajo z debelinami sten pri hipertrofični kardiomiopatiji.

Kljub temu da so dimenzije levega prekata že pri adolescentnih športnikih večje kot pri nešportnikih iste starosti in spola, so manjše kot pri starejših športnikih istega spola, ki se ukvarjajo z enako športno panogo (16–18). Adolescenti so telesno še manj razviti in se s športom intenzivno ukvarjajo krajši čas. Tako pri nobenem niso ugotovili končnega diastoličnega premera levega prekata nad 60 mm, debelina levega prekata pa je bila > 12 mm le pri 0,4 % (17, 18).

Povečanje dimenzij levega prekata je, kot je bilo že navedeno, povezano tudi z vrsto športne panoge. Velikost in debelina sten levega prekata se najbolj povečata pri vrhunskih veslačih, tekačih na smučeh, kolesarjih in plavalcih, sledijo tekači na dolge proge, nogometaši in teniški igralci (14, 19).

Povečanje dimenzij levega prekata je odvisno tudi od rase (20, 21). V eni od raziskav so pri temnopoltih športnikih ugotavljali debelino sten levega prekata ≥ 13 mm pri 18 %, medtem ko pri belcih le pri 4 % (20). Debelina sten je bila ≥ 15 mm pri 3 % temnopoltih in nobenem od belopoltih športnikov, ≥ 12 mm pri 3 % temnopoltih in

nobenem od belopoltih športnic (21). Za temnopolte športnike velja zato za zgornjo mejo fiziološke zadebelitve pri moških debelina sten 15 mm, za temnopolte športnice pa 12 mm.

Če povzamemo, so spremembe dimenzij levega prekata najizrazitejše pri športnikih moškega spola, ki so visoki in ki se ukvarjajo z vzdržljivostnimi športi, izrazitejše so pri temnopoltih kot pri belopoltih.

Sistolična funkcija levega prekata je v mirovanju pri večini športnikov normalna, pri redkih vzdržljivostnih športnikih mejno ali blago oslabljena. Med obremenitvijo se tudi pri slednjih izboljša. Normalna je tudi diastolična funkcija levega prekata, ki se med obremenitvijo še izboljša, kar omogoča zadostno polnitev prekata ob višjih srčnih frekvencah.

DESNI PREKAT

Med dolgotrajno intenzivno telesno vadbo ne pride le do preoblikovanja levega, temveč tudi desnega prekata. Predvsem pri vzdržljivostnih športih pride do praviloma simetričnega povečanja obeh prekatov, ki lahko tako sprejmeta in iztiskata večje volumne krvi (22). Vpliv uporovnih športov na desni prekat je manj jasen, saj si rezultati redkih raziskav nasprotujejo. Zdi se, da je povečanje pri vzdržljivostnih športih izrazitejše in lahko daje v določenih primerih sliko »s športom izzvane« aritmogene kardiomiopatije desnega prekata, ki ima podobno prognozo kot aritmogena kardiomiopatija desnega prekata, ki je posledica mutacije dezmosomov (27–29).

LEVI PREDDVOR

Športniki imajo večje leve preddvore kot primerljivi nešportniki. Ehokardiografsko izmerjen antero-posteriorni premer je v eni od raziskav presegal 40 mm pri 20 % športnikov (30). Večje leve preddvore imajo predvsem vzdržljivostni športniki, ob čemer je velikost odvisna tudi od trajanja vadbe (31). Pri tej skupini športnikov je pojavljanje

atrijske fibrilacije pogostejše (tudi do petkrat) kot pri primerljivih ne-športnikih in je povezano predvsem z velikostjo preddvorov (32, 33).

AORTA

Med vzdržljivostno vadbo je pretok v aorti močno povečan, medtem ko je krvni tlak zmerno povišan, med uporovno vadbo pa je pretok v aorti normalen in krvni tlak močno povišan. To se odraža v preoblikovanju aorte, ki se razširi v predelu aortnega obroča, sinusov Valsalva, sinotubularnega stika in proksimalnega dela ascendentne aorte. Več raziskav je pokazalo, da so dimenzije večje pri uporovnih športnikih, še posebej pri tistih, ki se s tovrstno vadbo ukvarjajo že dalj časa (34, 35). V nasprotju s tem so v nedavno objavljeni raziskavi velike mešane skupine italijanskih športnikov ugotovili, da je preoblikovanje aorte najizrazitejše pri vzdržljivostnih športnikih, predvsem kolesarjih in plavalcih (36). Jasnega odgovora, koliko vplivajo različne vrste športa na preoblikovanje aorte, tako še ni, vemo pa,

da pri športnikih premer ascendentne aorte le redko presega 40 mm, ki velja za klinično sprejeto zgornjo mejo normale, in da šport praviloma ne povzroča pomembnejšega razširjenja aorte.

ZAKLJUČEK

Z izrazom športno srce označujemo funkcijske in strukturne spremembe na srcu zaradi dolgotrajne intenzivne telesne vadbe. Spremembe so lahko različno izražene in lahko včasih posnemajo zgodnje spremembe pri nekaterih srčno-žilnih boleznih (predvsem kardiomiopatijah), pri katerih so lahko veliki telesni napori povezani z zapletmi, ki vključujejo tudi nenadno srčno smrt. Da bi se izognili nepotrebnim diskvalifikacijam športnikov zaradi napačne postavitve diagnoze srčno-žilne bolezni, obenem pa ne zamenjali začetnih patoloških sprememb za fiziološke, kar bi bilo za športnika lahko usodno, je poznavanje sprememb pri športnem srcu ključnega pomena za pravilno razlikovanje med fiziološkimi prilagoditvami in srčno-žilnimi boleznimi.

LITERATURA

1. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003; 89: 1455–61.
2. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*. 2011; 123: 2723–35.
3. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med*. 2013; 47: 122–4.
4. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognizing physiologic adaptations in athletes. *Br J Sports Med*. 2013; 47: 125–36.
5. Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2304–13.
6. Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med*. 1999; 33: 319–24.
7. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000; 102: 278–84.
8. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med*. 2013; 47: 137–52.
9. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med*. 2013; 47: 153–67.
10. Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006; 296 (13): 1593–601.
11. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 516–24.
12. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*. 2014; 129: 1637–49.
13. Mitchell J, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 864–6.
14. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 23–31.
15. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996; 276: 211–5.
16. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991; 324: 295–301.
17. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 1431–6.
18. Makan J, Sharma S, Firooz S, et al. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart*. 2005; 91: 495–9.
19. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. Morphology of the 'athlete's heart' assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*. 1994; 74: 802–6.
20. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 2256–62.
21. Rawlins J, Carre F, Kervio G, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation*. 2010; 121: 1078–85.
22. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol*. 2013; 164: 48–57.
23. Lang RM, Bierig M, Devereux RB. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006; 7: 79–108.
24. Rudski LG, Lai WW, Afilalo, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23: 685–713.

25. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002; 105: 944–9.
26. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975; 82: 521–4.
27. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010; 96: 1268–74.
28. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011; 123: 13–22.
29. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *Eur Heart J*. 2012; 33: 938–40.
30. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46: 690–6.
31. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. 2010; 159: 1155–61.
32. Grimsø J, Grundvold I, Maehlum S, et al. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: a 28–30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab*. 2010; 17: 100–6.
33. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009; 11: 11–7.
34. Babaei Bigi MA, Aslani A. Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes. *Am J Cardiol*. 2007; 100: 528–30.
35. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol*. 2010; 105: 1629–34.
36. Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010; 122: 698–706.